

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 116

RECHERCHES
SUR LES
MODIFICATIONS DE L'AZOTÉMIE
LIÉES AU TRAVAIL DE L'ACCOUCHEMENT

THESE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 24 Juillet 1925

PAR

Alfred-Marie-Adolphe RIORTEAU

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES COLONIES

Né à ROCHEFORT (Charente-Inférieure), le 22 mai 1901.

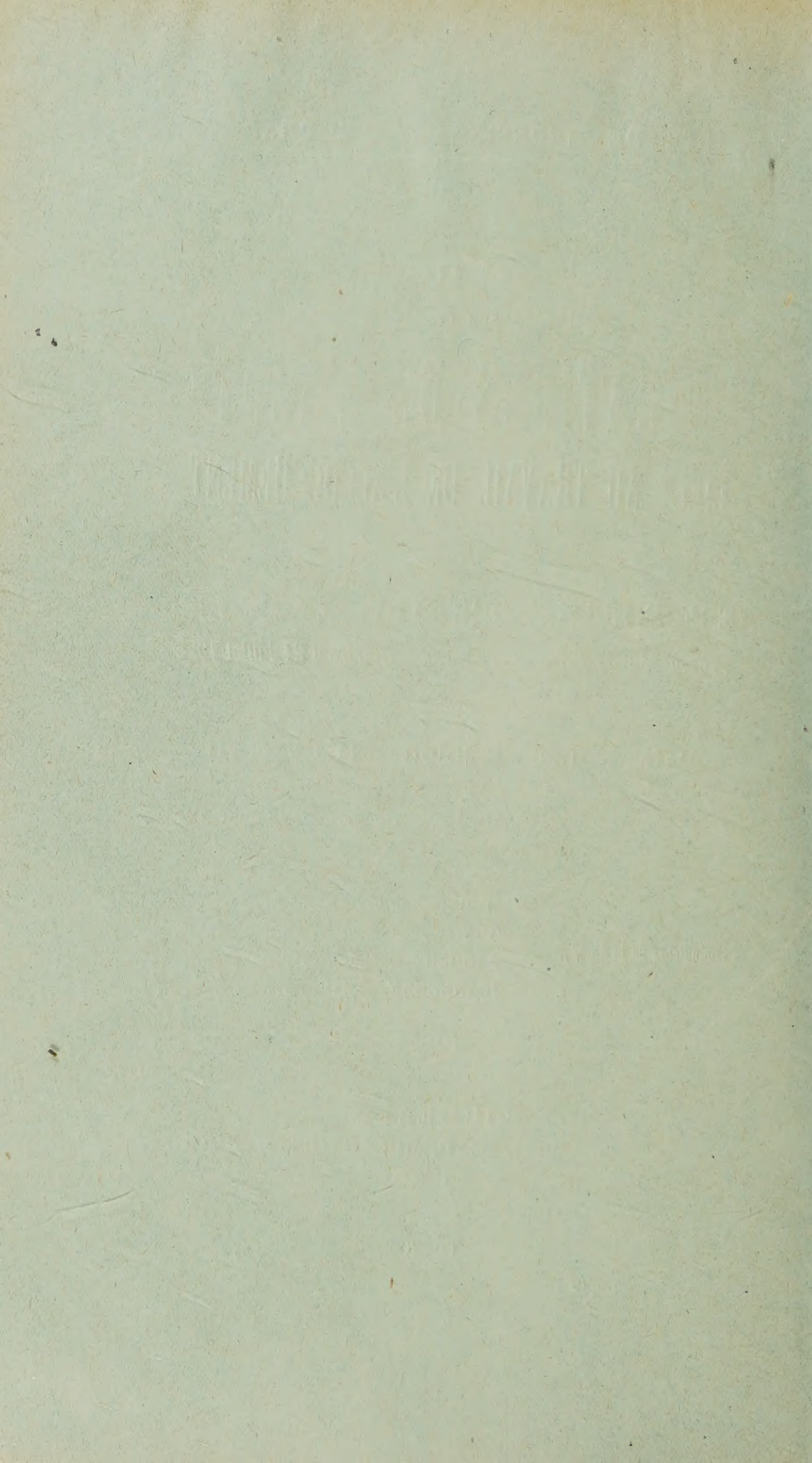
Examineurs de la Thèse	{	MM. RIVIÈRE, professeur.....	Président.
		GUYOT, professeur	Juges.
		FAUGÈRE, agrégé	
		JEANNENEY, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925





Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 116

RECHERCHES

SUR LES

MODIFICATIONS DE L'AZOTÉMIE LIÉES AU TRAVAIL DE L'ACCOUCHEMENT

THESE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 24 Juillet 1925

PAR

Alfred-Marie-Adolphe RIORTEAU

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES COLONIES

Né à ROCHEFORT (Charente-Inférieure), le 22 mai 1901.

Examineurs de la Thèse	{	MM. RIVIÈRE, professeur.....	<i>Président.</i>
		GUYOT, professeur	{ <i>Juges.</i>
		FAUGÈRE, agrégé ..	
		JEANNENEY, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	VERGER.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAËT.	Médecine expérimentale	FERRÉ.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	LAGRANGE
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CRUCHET.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants ..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale	DENIGES.
Anatomie	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUILH
Hygiène	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires ..	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales .	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	N.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURE.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	BARTHE.
Botanique et matière médicale	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	SELLIER.
Pharmacie	DUPOUY.		

MM. PRINGETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie	VILLEMIN.	Médecine générale	MICHELEAU.
Histologie	LACOSTE.	id.	BONNIN.
Physiologie	DELAUNAY.	Maladies mentales	PERRENS.
Anatomie pathologique	MURATET.	Chirurgie générale	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS.	id.	JEANNENEY
id.	N.	id.	N.
Physique biologique et médicale	RECHOU.	id.	N.
Chimie biologique et médicale	N.	Obstétrique	PERY.
Médecine générale	MAURIAC.	id.	FAUGÈRE.
id.	LEURET.	Ophtalmologie	TEULIÈRES.
id.	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie	PÖRTMANN.
id.	GREYX.	Pharmacie	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Puériculture	ANDÉRODIA.
Médecine opératoire	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique	GOLSE.
Ophtalmologie	CABANNES.	Chimie minérale	GOLSE.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes .. MM. ROCHER.
Pathologie externe (4^e année) et petite chirurgie .. CHARRIER.
Pathologie externe (3^e année) et petite chirurgie .. LOUBAT.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle .. GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE
DE MON GRAND-PÈRE ET DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLEMY

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF FOURGOUS

*Sous-directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LABAT

*Chargé du cours de démonstrations et préparations pharmaceutiques,
Pharmacien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANNENEY

*Chirurgien des Hôpitaux,
Croix de guerre.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARC RIVIÈRE

Chef de clinique d'accouchements de la Faculté de médecine de Bordeaux.

A TOUS MES MAÎTRES

DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE RIVIÈRE

*Professeur de Clinique d'accouchements à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

AVANT-PROPOS

Sur le point de quitter la Faculté de Médecine de Bordeaux, où nous fîmes presque toutes nos études médicales, et avant de rédiger ce modeste travail, nous tenons à remercier :

M. le professeur Maurice Rivière d'avoir bien voulu présider notre thèse ;

M. le professeur agrégé Jeanneney qui nous reçut avec amabilité et nous communiqua ses travaux, source pour nous de précieux renseignements ;

M. le professeur Labat qui eut l'extrême gentillesse de mettre son laboratoire à notre disposition et de nous guider de ses conseils éclairés.

Enfin, nos remerciements vont à M. le docteur Marc Rivière qui nous a suggéré l'idée d'entreprendre ce travail et auprès duquel nous avons trouvé un appui qui nous fut toujours d'un grand secours.

RECHERCHES

SUR LES

MODIFICATIONS DE L'AZOTÉMIE

LIÉES AU TRAVAIL DE L'ACCOUCHEMENT

INTRODUCTION

Dans cette étude expérimentale qui nous a été inspirée par le docteur Marc Rivière, nous nous sommes proposé de rechercher si le travail de l'accouchement était susceptible de modifier le taux de l'urée dans le sang.

Voici quelles sont, rapidement examinées, les idées théoriques qui nous ont dirigé dans notre travail expérimental.

Depuis les premières observations de Wallich et de ses élèves, l'attention des accoucheurs a été attirée sur des phénomènes de collapsus apparaissant après l'accouchement et dont la symptomatologie peut être ainsi grossièrement résumée : on assiste à un syndrome hémorragique sans que l'examen clinique puisse déceler de perte sanguine anormale, soit externe, soit interne.

A ce syndrome, Wallich a donné le nom de choc obstétrical. Depuis l'observation princeps, les auteurs ont publié nombre de

cas qui ont été rangés sous la même rubrique et se sont efforcés d'en expliquer le mécanisme pathogénique.

Vouloir entreprendre un nouvel exposé de toutes ces théories nous entraînerait loin de notre sujet, que nous avons voulu volontairement limiter. Au demeurant, l'historique de la question se trouve tout récemment résumée dans la monographie du professeur Grosse, dans les thèses de du Manet, de Lari-vière et dans le mémoire de Marc Rivière.

Disons simplement que sous l'influence des faits observés pendant la guerre chez les grands traumatisés, Wallich a voulu assimiler les phénomènes par lui décrits sous le nom de choc obstétrical à ceux que l'on observait chez les blessés atteints de grands broiements musculaires et a proposé une *théorie toxique du choc obstétrical*.

Disons encore que bon nombre d'observations récentes, appuyées de nécropsie, ont montré des dégénérescences plus ou moins complètes du foie chez des accouchées ayant présenté le syndrome du « choc obstétrical ».

Cette dégénérescence aiguë du foie est-elle conditionnée par des phénomènes toxiques liés normalement à la fatigue du travail ou à une production anormale de toxines due à un travail prolongé et dystocique ? C'est ce que nos modestes recherches se sont efforcées de partiellement éclaircir.

Voici, en effet, les constatations déjà faites par le professeur Couvelaire en 1911 :

« La prolongation du travail détermine un ensemble de réactions analogues à celles que produit le surmenage neuro-musculaire.

» Les modifications humorales qui sont à la base des réactions cliniques sont complexes. La plus anciennement connue et la plus facilement décelable est celle qui se traduit par le passage de l'albumine dans les urines. Cette *albuminurie*, dite du travail, est transitoire. »

A côté de cette albuminurie classique, Couvelaire a montré, en 1899, l'existence et la fréquence d'*acétonurie* transitoire liée au travail obstétrical.

Couvelaire l'a rencontrée dans 81 p. 100 des cas, avec une fréquence plus grande chez les primipares.

Couvelaire rapporte, dans des circonstances cliniques analogues, une *rétenion azotée* transitoire au cours du travail.

Il s'agissait d'une primipare de 36 ans, sans antécédents pathologiques. Les urines ne renfermaient aucune trace d'albumine au cours de la grossesse et au début du travail.

La durée du travail fut longue.

Accouchement particulièrement difficile : basiotripsie.

Suites des couches sans incident.

Trois examens de sang furent pratiqués :

Trente-huit heures après le début du travail. .	0 gr. 452
Soixante-deux heures après le début du travail. .	0 gr. 845
Cinq jours après l'accouchement.	0 gr. 359

La proportion d'azote avait doublé.

Notons qu'à cette époque, Couvelaire ne tirait aucune conclusion générale de ce fait pathologique.

Nous savons, d'autre part, que le choc toxique, tel que l'ont décrit les auteurs, et entre autres Quénu, Duval, Delbet, Jeaneney, chez les blessés de guerre, s'accompagne d'un syndrome humoral caractéristique dont la polynucléose, et surtout l'hyperazotémie, constituent les éléments essentiels.

Donc, sans hyperazotémie, il n'est point de choc toxique; elle en est une condition nécessaire, mais point suffisante.

En effet, comme le dit Marc Rivière :

« Ce choc n'est pas dû à une production anormale de toxines comme chez les grands blessés de guerre; il est dû à une méiopragie hépatique, plus ou moins latente, mise brutalement en évidence par une hyperazotémie physiologique. »

Nos recherches se proposent simplement de vérifier *si le taux de l'urée sanguine se modifie sensiblement sous l'influence des contractions utérines de l'accouchement* et si le fait unique signalé par le professeur Couvelaire en 1911 est un fait fréquemment observé.

CHAPITRE PREMIER

Origine et signification de l'urée sanguine.

Sans nous lancer dans l'étude intime de la chimie biologique, étude pour laquelle nous ne nous reconnaissons aucune compétence, rappelons seulement en quelques mots les grandes notions connues de tous.

L'urée est la forme d'élimination des matières azotées par dédoublements successifs :

Ces matières azotées reconnaissent comme origine les substances alimentaires et, en second lieu, la désintégration perpétuelle de nos cellules qui se renouvellent depuis la naissance jusqu'à la mort.

Les transformations successives que subissent les albuminoïdes du sang sont l'œuvre du foie, dont la fonction uréogénique est une des mieux connues et des moins contestées.

Tout excès alimentaire d'albuminoïdes, tout travail musculaire intensif, livre donc à la glande hépatique un excès d'acides aminés qu'il lui faut transformer en urée. La présence d'un excès d'urée dans la circulation générale traduit donc : soit un surmenage hépatique par apport excessif d'acides aminés au foie, soit une déficience d'élimination rénale, ainsi qu'on peut l'observer dans les néphrites azotémiques.

Si nous faisons abstraction de cette deuxième éventualité et si nous supposons les reins normaux, nous interpréterons donc

l'hyperazotémie comme un signe de surmenage hépatique.

A ce surmenage, un foie sain fait face; il n'en est plus de même si, pour une raison quelconque, il est déficient. Ainsi pourraient s'expliquer les cas de dégénérescence aiguë constatés à l'autopsie de femmes ayant succombé après un travail prolongé pendant lequel l'utérus s'est longtemps et violemment contracté, pendant lequel l'expulsion a nécessité une poussée répétée des muscles abdominaux. C'est là « la méiopragie hépatique latente » dont parle Marc Rivière dans son mémoire.

Ne pouvant plus accomplir l'uréopoïèse, la glande hépatique laisse passer sans les transformer les acides aminés et ce n'est plus alors l'excès d'urée qui traduit cette déficience, mais c'est l'excès non uréique.

Nous eûmes connaissance à la fin de notre travail seulement d'une communication faite par un auteur américain, By E.-D. Plass, dans le *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, en novembre 1924.

Cet auteur étudia les variations du taux de l'azote dans le sang après l'accouchement chez des femmes normales et éclamptiques.

Il employa une technique bien supérieure à la nôtre; en effet, il dosa ainsi l'azote uréique et l'azote non uréique, ce qui est très intéressant pour notre travail, car seule une augmentation de l'azote non uréique prouve que le foie n'a pu faire son travail à un moment donné.

Elle est la signature d'un certain degré d'insuffisance hépatique.

Plass a trouvé qu'après la délivrance chez les femmes normales, il y a une tendance pour l'azote non protéique à augmenter et pour l'azote protéique à diminuer.

Nous ne parlerons pas ici des résultats et des conclusions que tire cet auteur chez les femmes éclamptiques ou atteintes de toxhémie. Ce serait hors de notre sujet.

Dans notre conclusion, nous tiendrons compte des résultats de Plass, qui ouvre une voie intéressante vers de nouvelles recherches de laboratoire, car il est incontestable que le dosage

de l'azote uréique et de l'azote non uréique présente dans cette étude un intérêt primordial.

Déjà au cours de la guerre, Duval et Grigault se sont attachés à cette étude au sujet du choc toxique des grands blessés.

Nous n'avons pu, à notre grand regret, pour des raisons de technique, faire nos recherches dans ce sens-là.

CHAPITRE II

Partie expérimentale.

Nous nous sommes proposé, au point de vue expérimental, de faire trois prises de sang :

L'une au cours du dernier mois de la grossesse ;

La deuxième au commencement du travail, dès l'apparition des douleurs ;

Enfin la troisième à la fin de la délivrance.

Nous avons dosé chaque fois l'urée par le procédé de l'hypobromite de soude. Nous avons ainsi, par cette méthode un peu grossière, dosé l'azote totale du sang, c'est à-dire l'urée véritable, l'ammoniaque et une partie de l'azote résiduel.

Sur 50 femmes de la clinique obstétricale, nous avons fait la première prise de sang entre 2 heures et 2 h. 30 de l'après-midi ; les deuxième et troisième avant et après le travail, comme nous l'avons indiqué plus haut.

Qu'avons-nous d'abord constaté ?

Le taux de l'urée dans le sang de la première prise était bien supérieur à celui du sang de la deuxième, celle faite avant le travail ; en d'autres termes, nous avons constaté une chute du taux de l'urée au moment du travail, chute pouvant atteindre dans certains cas presque la moitié de la valeur du taux de la première prise.

Comment expliquer ce phénomène ?

Étant donnée l'heure à laquelle furent faits les prélèvements de sang, nous avons immédiatement pensé à ce fait que les femmes étaient en pleine période de digestion.

Or, l'on sait que chez un même individu le taux de l'urée sanguine subit pendant une même journée des variations considérables. Le matin, le taux de l'urée a sa valeur minima; celle-ci monte d'une façon très notable pendant les heures qui suivent les repas.

Pour démontrer l'influence de la période digestive sur cette différence dans les taux de l'urée des deux premières prises, nous avons, sur 10 autres femmes de la clinique, prélevé le sang le matin vers 10 heures.

Nous avons trouvé ce que nous avions prévu : les taux de l'urée de la première prise étaient tombés d'une façon très notable; ils oscillaient entre 0,16 et 0,21.

Comme conséquence, les chiffres de l'urée des deux premières prises étaient sensiblement les mêmes, quelques centigrammes de différence sans aucune importance.

Ce premier point élucidé, nous avons donc, sur ces 60 femmes, pratiqué les trois analyses d'urée.

En toute franchise et sans avoir en aucune façon forcé les chiffres obtenus, nous admettons, avant d'écrire nos résultats, que nous sommes partis d'une proposition initiale qui est : seule une différence supérieure ou égale à 10 centigrammes a une valeur.

A notre avis, un chiffre plus faible n'aurait aucune signification, car le dosage de l'urée par l'hypobromite de soude est une méthode grossière et, en plus, des causes d'erreur involontaire au cours des manipulations peuvent faire varier les résultats de quelques centigrammes.

Ceci bien établi, nous avons trouvé que 18 femmes, sur les 60 examinées, présentaient, après la délivrance, une augmentation de l'urée sanguine égale ou supérieure à 10 centigrammes.

Dans le chapitre suivant, nous reproduisons les observations des femmes qui ont présenté, après la délivrance, une augmentation de l'azote sanguin.

CHAPITRE III

Observations.

OBSERVATION I

Primipare, 35 ans.

Urée avant le travail.	0,21
Urée au début du travail . .	0,24
Urée après la délivrance. . .	0,37

Accouchement normal.

Période de dilatation : quinze heures.

Période d'expulsion normale.

OBSERVATION II

Primipare, 17 ans.

Urée avant le travail.	0,23
Urée au début du travail. . .	0,24
Urée après la délivrance. . .	0,34

Accouchement normal.

Période de dilatation : dix heures.

Période d'expulsion normale.

OBSERVATION III

Primipare, 22 ans.

Urée avant le travail.	0,15
Urée au début du travail. . .	0,12
Urée après la délivrance. . .	0,26

Application de forceps sous chloroforme après une période de dilatation ayant duré dix-huit heures.

OBSERVATION IV

Secondipare, 28 ans.

Urée avant le travail. . . .	0,37
Urée au début du travail. . .	0,30
Urée après la délivrance. . .	0,40

Accouchement normal.

Période de dilatation : onze heures.

Période d'expulsion très rapide.

OBSERVATION V

Primipare, 26 ans.

Urée avant le travail. . . .	0,30
Urée au début du travail. . .	0,25
Urée après la délivrance. . .	0,46

Application de forceps sous chloroforme après une période de dilatation de vingt-deux heures pour souffrance fœtale.

Fœtus pesant 2 kil. 800.

OBSERVATION VI

Primipare, 21 ans.

Urée avant le travail. . . .	0,19
Urée au début du travail. . .	0,16
Urée après la délivrance. . .	0,26

Accouchement normal.

Période de dilatation : dix-sept heures.

Période d'expulsion normale.

OBSERVATION VII

Primipare, 40 ans.

Urée avant le travail.	0,36
Urée au début du travail. . .	0,20
Urée après la délivrance. . .	0,30

Accouchement normal.

Période de dilatation : seize heures.

Période d'expulsion normale.

OBSERVATION VIII

Primipare, 30 ans.

Urée avant le travail.	0,28
Urée au début du travail. . .	0,15
Urée après la délivrance. . .	0,25

Accouchement normal.

Période de dilatation : dix-huit heures.

Période d'expulsion normale.

OBSERVATION IX

Multipare, 34 ans.

Urée avant le travail.	0,27
Urée au début du travail. . .	0,22
Urée après la délivrance. . .	0,32

Accouchement normal.

Période de dilatation : sept heures.

Période d'expulsion très rapide.

OBSERVATION X

Primipare, 23 ans.

Urée avant le travail. . . . 0,25

Urée au début du travail. . . 0,12

Urée après la délivrance. . . 0,22

Accouchement normal.

Période de dilatation : seize heures.

Période d'expulsion normale.

OBSERVATION XI

Primipare, 22 ans

Urée avant le travail. . . . 0,19

Urée au début du travail. . . 0,14

Urée après la délivrance. . . 0,28

Accouchement normal.

Période de dilatation : quinze heures

Période d'expulsion normale.

OBSERVATION XII

Multipare, 23 ans.

Urée avant le travail. . . . 0,20

Urée au début du travail. . . 0,12

Urée après la délivrance. . . 0,24

Accouchement normal.

Période de dilatation : huit heures.

Période d'expulsion normale.

OBSERVATION XIII

Multipare, 23 ans.

Urée avant le travail. . . . 0,14

Urée au début du travail. . . 0,12

Urée après la délivrance. . . 0,25

Accouchement normal.

Période de dilatation : six heures.

Période d'expulsion très rapide.

OBSERVATION XIV

Multipare, 26 ans.

Urée avant le travail. . . . 0,24

Urée au début du travail. . . 0,18

Urée après la délivrance. . . 0,28

Accouchement normal.

Période de dilatation : sept heures.

Période d'expulsion normale.

OBSERVATION XV

Multipare, 27 ans.

Urée avant le travail. . . . 0,25

Urée au début du travail. . . 0,17

Urée après la délivrance. . . 0,28

Accouchement normal.

Période de dilatation : neuf heures.

Période d'expulsion très rapide.

OBSERVATION XVI

Multipare, 27 ans.

Urée avant le travail.	0,30
Urée au début du travail. . . .	0,18
Urée après la délivrance. . . .	0,28

Accouchement normal.

Période de dilatation : sept heures.

Période d'expulsion normale.

OBSERVATION XVII

Primipare, 24 ans.

Urée avant le travail.	0,20
Urée au début du travail. . . .	0,18
Urée après la délivrance. . . .	0,28

Accouchement normal.

Période de dilatation : dix-neuf heures.

Période d'expulsion normale.

OBSERVATION XVIII

Multipare, 28 ans.

Urée avant le travail.	0,23
Urée au début du travail. . . .	0,20
Urée après la délivrance. . . .	0,32

Accouchement normal.

Période de dilatation : huit heures.

Période d'expulsion très rapide.

Pour compléter ces observations, disons que les enfants avaient à leur naissance des poids voisins de la normale que les femmes ne présentèrent au cours de leur gestation aucun phénomène pathologique, et eurent leurs suites de couches sans aucun phénomène infectieux.

CHAPITRE IV

Critique des résultats expérimentaux.

Les difficultés d'interprétation sont grandes; elles tiennent à plusieurs causes que nous allons énumérer :

1° A la possibilité d'une alimentation au cours du travail, un repas même léger suffit à élever d'une façon sensible le taux de l'urée dans le sang. L'on sait que ce taux de l'urée sanguin subit chez un même individu, au cours de la même journée, des variations sensibles en relation avec l'alimentation;

2° A la possibilité d'une lésion rénale inconnue cliniquement, mais susceptible de gêner l'élimination de l'urée. Aucune de ces femmes n'a présenté au cours de sa grossesse la moindre albuminurie ou le moindre symptôme qui aurait pu faire penser à une lésion de son appareil rénal;

3° A des fautes de technique toujours possibles;

4° Enfin, et c'est là, nous croyons, le point essentiel, à la grossièreté de la méthode qui n'établit pas de différence entre l'azote uréique et l'azote non uréique.

Selon la technique employée par Plass, de nouvelles recherches devront être tentées en ce sens; seules les variations du taux de l'azote non uréique peuvent nous renseigner si le travail de la glande hépatique a été ou non déficient à un certain moment de la grossesse; c'est là, à notre avis, la clé du problème. Quoi qu'il en soit, et toutes choses égales d'ailleurs, nous croyons pouvoir tirer de nos observations que dans 30 p. 100 des cas, le taux de l'azote sanguin a augmenté d'au moins 10 centigrammes après le travail.

C'est là un fait grossier, mais important à retenir.

CHAPITRE V

Au sujet d'une observation de soi-disant « choc obstétrical ».

L'observation suivante, prise dans le service de M. le professeur Rivière, à la clinique d'accouchements, montre combien le terme de choc obstétrical s'applique à des cas cliniques bien différents les uns des autres, et qu'il est très difficile de leur appliquer la même pathogénie.

OBSERVATION.

Femme âgée de 21 ans, primipare, ayant eu dans sa première enfance la coqueluche, une fluxion de poitrine à 14 ans, la rougeole à 17 ans, présente, après une période de dilatation normale, des efforts expulsifs infructueux. On craint l'inertie utérine et au bout d'une heure trois quarts l'on fait, sous chloroforme, une application de forceps au détroit supérieur, en haut de l'excavation; rotation facile. Après deux prises, on extrait un gros enfant pesant 4 kil. 720. Légère déchirure de la fourchette, on met un point de suture. Délivrance naturelle trente-cinq minutes après l'accouchement; à ce moment, la malade se plaint de malaise et déclare qu'elle va dormir; elle tombe en syncope.

On prend le pouls, il est imperceptible. La malade devient de plus en plus pâle, et cependant elle ne fait aucune hémorragie.

On injecte huile camphrée, caféine, 1 cc. de la solution au 1/1.000^e d'adrénaline; un quart d'heure après, le pouls est toujours très

rapide, très faible; 160 pulsations; la malade est blanche, tous ses téguments sont froids.

Tension artérielle : Maxima, 8; minima, 5. Cet état dure deux heures environ, puis la malade revient peu à peu à elle.

Le pouls reste faible toute la journée; le soir, on lui donne X gouttes de digitaline et de l'adrénaline (1 cc.) en piqure.

Le lendemain, le pouls tombe à 120, est encore faible; la femme est très pâle, fatiguée.

Tension artérielle : Maxima, 14; minima, 6.

A l'auscultation du cœur, on entend un dédoublement du deuxième bruit, « avec un souffle présystolique et un roulement diastolique ».

Quatre jours avant l'accouchement, nous avons dosé l'urée dans le sang le matin vers 10 h. 30, loin de tout repas, nous avons trouvé 0,20.

Au début du travail, le taux était à peu près le même : 0,18.

Immédiatement après la délivrance, il est monté à 0,32. Il avait presque doublé.

Cette femme eut, comme le dit l'observation, un accouchement pénible, terminé par une application de forceps; aussitôt après la délivrance, elle tomba en syncope sous anesthésie.

Cette femme a-t-elle fait un état de choc obstétrical ou tout simplement une syncope cardiaque, un état d'adynamie cardiaque ?

Malgré cette augmentation très sensible du taux de l'urée sanguine, nous disons que les lésions cardiaques, rétrécissement mitral, dont cette malade était porteur suffisent à expliquer entièrement cet état syncopal post partum.

Y a-t-il eu aussi un certain degré d'insuffisance hépatique ? C'est possible, mais il joue, à notre avis, un rôle secondaire dans la pathogénie de ce collapsus lié essentiellement à la lésion de l'orifice mitral.

CONCLUSIONS

Nos recherches nous ont montré :

1° Que dans *la majorité des cas, 70 p. 100*, le taux de l'azote sanguin n'est pas sensiblement modifié par le travail ;

2° Que *dans 30 p. 100 des cas*, on note une augmentation de cet azote, égale ou supérieure à 10 centigrammes ;

3° Que cette augmentation ne semble pas toujours être proportionnelle ni à la durée de l'accouchement, ni à l'intensité du travail musculaire fourni, ni à la multiparité. Cependant, il semble — peut-être n'est-ce qu'une simple coïncidence — que l'anesthésie chloroformique supportée par trois de nos femmes au cours de leur application de forceps ait fait doubler le taux de l'azote sanguin ;

4° Que l'on doit, par conséquent, rechercher un autre critère pour juger de l'état d'auto-intoxication qu'un travail prolongé serait susceptible de créer chez une femme en travail ;

5° Que nous ne pouvons, en toute conscience, considérer nos résultats comme un appoint sérieux à la théorie toxique des phénomènes décrits par certains auteurs sous le nom de choc obstétrical ;

6° Que seul un dosage séparé de l'azote non uréique peut nous fixer sur l'état de fonctionnement de la glande hépatique et apporter ou non un appui à la théorie toxique du choc obstétrical.

VU : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
M. RIVIÈRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 9 juillet 1925.
Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS

BIBLIOGRAPHIE

- COUVELAIRE. — *Annales de gynécologie et obstétrique*, mars 1911, p. 171.
- GROSSE. — De l'état syncopal et de l'état de choc chez les accouchées. *Revue française de gynécologie et obstétrique*, 10 avril 1923.
- JEANNENEY. — Des examens de laboratoire dans le choc. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 21 août 1921.
- LARIVIÈRE. — Du choc obstétrical dans ses rapports avec les lésions dégénératives du foie. Thèse de Paris, 1923.
- BY E. D. PLASS. — *Bulletin the Johns Hopkins Hospital*, novembre 1924.
- RIVIÈRE (Marc). — Existe-t-il un choc obstétrical ? *Revue française de gynécologie et obstétrique*, août 1924.

